

*Retinopatía hipertensiva: Un factor de riesgo...  
Clasificación y valor de la oftalmoscopia en el tratamiento<sup>1</sup>*

*Dr. Rafael Muci-Mendoza*

**RESUMEN**

La hipertensión arterial toma para sí, el mayor número de visitas médicas realizadas por enfermedad alguna. Debido a que las arterias y venas del cuerpo humano están mayormente cubiertas por la piel o las mucosas, la constricción vascular y la arterio y arteriolosclerosis producidas por la hipertensión, no pueden ser visualizadas sin que se invada al paciente. No obstante, existen varios métodos o técnicas para observar las arteriolas y vénulas en la retina, coroides y nervio óptico que son las estructuras primordialmente afectadas en la hipertensión. Las arteriolas y vénulas retinianas pueden ser directamente examinadas *in vivo* mediante la oftalmoscopia directa, un procedimiento de cabecera, y, en pacientes con enfermedad vascular retiniana, permite detectar los cambios tisulares de la retina y del nervio óptico que, entre otros, son blancos del proceso hipertensivo. Debido a que los cambios fundoscópicos reflejan la duración, severidad y el adecuado control de la hipertensión, el monitoreo de los cambios producidos en la retina, coroides y nervio óptico, guiará al médico en el mejor cuidado de su paciente hipertenso.

---

<sup>1</sup>Revisión de la ponencia Módulo de Retinopatía Hipertensiva (actualizada en 2008), presentada el 7 de octubre de 2004 en la Academia Nacional de Medicina como parte del Foro Día de Razetti: Oftalmología: Relación con afecciones sistémicas. Principales causas de ceguera”.

## SUMMARY

Systemic hypertension accounts for the greatest number of physicians visits for any disease. Because the arteries and veins within the human body are mostly covered by skin or mucous membrane, the vascular constriction and sclerosis induced by hypertension cannot be visualized noninvasively. However, there are several methods or techniques for viewing arterioles and venules of the retina, choroid, and optic nerve, the important ocular structures affected by hypertension. The retinal arterioles and venules can be directly examined in vivo by direct ophthalmoscopy, a bedside procedure, and, in patients with retinal vascular diseases, the changes in the tissues of the retina and optic nerve can be seen. Because the ocular fundus findings reflect the duration, severity and the adequacy control of hypertension, monitoring ophthalmoscopic changes in hypertensive retinopathy, hypertensive choroidopathy, and hypertensive optic nerve neuropathy has guided physicians in caring for their hypertensive patients.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial llamada esencial o primaria es una condición patológica caracterizada por disfunción endotelial que influencia la estructura y el tono de los vasos, produciendo vasoconstricción y estrechamiento de las pequeñas arterias y arteriolas en el lecho vascular periférico. Actúa como un asesino silencioso cuyo efecto pernicioso se expresa muchos años antes de que el daño orgánico sea clínicamente aparente (1). El fondo ocular y la retina son ventanas abiertas a la curiosidad médica que permiten estudiar la circulación *in vivo* y en forma no invasiva, pues siendo que sus arteriolas comparten similares propiedades embriológicas, anatómicas y fisiológicas con las microcirculaciones cerebral y coronaria, mediante la oftalmoscopia directa pueden ser observadas fácilmente y a la cabecera del enfermo, extrapolando así, la información de ella extraída a otros territorios arteriales.

Sea propicio iniciar esta revisión con la frase que pronunciara Jean Martin Charcot (1825-1893), fundador de la neurología moderna y creador de la primera cátedra de neurología del hospital parisino de la Salpêtrière, pocos años después de la invención del oftalmoscopio por Hermann von Helmholtz (1825-1893). Enunciaba, *“La oftalmoscopia es la anatomía patológica realizada sobre el ser viviente; por tanto, es la anatomía patológica viviente”* (Figura 9.1).



Figura 9.1. Izquierda: Hermann von Helmholtz (1821–1894), inventor del oftalmoscopio directo. Derecha: Jean Martin Charcot (1825-1893).

## Hechos anatómicos y fisiopatológicos

Dos trozos de anatomía patológica viviente se exponen al desnudo en el cuerpo del paciente hipertenso. Uno de ellos, como ampliaremos más adelante, es el fondo ocular evaluado mediante el oftalmoscopio directo, y el otro, el sedimento urinario, observado a través del microscopio de luz. Con estos dos procedimientos clínicos de cabecera, podemos reconocer rápidamente y de primera mano, el efecto de la hipertensión sobre dos “órganos blanco” del proceso hipertensivo, la retina y el riñón. Es importante recordar que la retina carece de inervación adrenérgica; no así la coroides, donde bajo el

influjo del sistema simpático se produce la contracción del músculo liso arteriolar. Un fenómeno diferente ocurre a nivel de las arteriolas retinianas. Recordemos que desde el punto de vista práctico el árbol arterial retiniano es en esencia, *arteriolar*, pues la arteria central de la retina a poco de ingresar al disco óptico reduce su calibre a unos  $100\ \mu\text{m}$  para transformarse en arteriolas al perder prontamente capas musculares y desaparecer la membrana elástica interna. Los pericitos, que son elementos contráctiles que sobresalen en la superficie de los capilares retinianos y a los cuales abrazan, mediante su función contráctil facilitan el bombeo o el paso de la sangre oxigenada dentro de la intrincada red capilar retiniana. Este cometido se ejecuta mediante un proceso llamado de “*autorregulación*”, según el cual la propia retina controla la presión reinante dentro de sus vasos. Este fenómeno juega un rol preeminente en tejidos como el cerebral y el retiniano cuyas tasas metabólicas son muy elevadas, protegiéndolos así del deletéreo efecto de un flujo sanguíneo a elevada presión. Hechos específicos, anatómicos y fisiológicos se despliegan en este proceso. En la retina los más importantes son, (a). El endotelio capilar: Sus células tienen un papel primario en la modulación local de la función y estructura vascular al través de la producción y liberación de diversas sustancias vasoactivas con capacidad para producir la más potente constricción y dilatación conocidas. Investigaciones sugieren que estas sustancias tienen potencial injerencia en la autorregulación endotelial de los vasos retinianos y coroideos; y (b). Los elementos contráctiles de la pared arteriolar. Sustancias secretadas por el endotelio pueden modificar la función circulatoria local en respuesta a estímulos químicos tales como acetilcolina y bradiquinina, induciendo cambios sobre la presión arterial y el estrés sobre la pared vascular ante modificaciones en los niveles de oxígeno y otros estímulos locales. Éstas incluyen compuestos vasodilatadores donde el factor relajante dependiente del endotelio (EDRF), identificado como óxido nítrico endógeno (ONE), es el componente fundamental. Intervienen además, la prostaciclina (PG1) y un factor hiperpolarizante. Adicionalmente, sustancias vasoconstrictoras como el tromboxano A, la prostaglandina H, las endotelinas 1 (ET-1) y

2 (ET-2) y productos del complejo renina-angiotensina -la angiotensina II- tienen un importante rol (2,3).

El ONE es una sustancia lábil producida durante el catabolismo de la L-arginina y no solamente causa relajación vascular, sino que también inhibe la agregación plaquetaria, la proliferación del músculo liso, la adhesión monocitaria y de moléculas de expresión e inhibe la producción de ET-1. En pacientes hipertensos la disponibilidad de ONE está trastornada debido a la producción de sustancias vasoconstrictoras derivadas de la ciclooxigenasa. Las llamadas especies reactivas de oxígeno (ROS) —iones de oxígeno, radicales libres y peróxidos orgánicos e inorgánicos—, ya no son consideradas únicamente como indicadoras de daño celular o residuos del metabolismo; el peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) puede iniciar proliferación de miocitos, hiperplasia, adhesión celular, migración y desregulación del tono del músculo liso pues es un potente relajador y además, es un factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF) de las arterias de resistencia. La ET-1 es un potente vasoconstrictor que no tiene efecto directo sobre las plaquetas, pero posee propiedades proliferativas, inotrópicas y mitogénicas sobre el músculo liso de los vasos (4-6).

### **¿Tiene la oftalmoscopia directa para observar el fondo ocular algún rol de importancia en la conducción del paciente hipertenso?**

El Séptimo Comité sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial, y la Sociedad Británica de Hipertensión (7,8), como medio para estratificar el riesgo y decidir el tratamiento del paciente hipertenso, recomiendan el examen oftalmoscópico rutinario para detectar signos de retinopatía; sin embargo, debemos reconocer que poco se conoce acerca de la significación pronóstica de los hallazgos de él derivados. Diversos estudios han indicado que los hipertensos con retinopatía tienen una tasa más elevada de mortalidad, y posiblemente de morbilidad relacionada con eventos cardiovasculares. Sin embargo, la mayoría de estos estudios tienen limitaciones importantes pues fueron conducidos antes de 1970, cuando se carecía de tratamientos efectivos para reducir la presión

arterial, así que en países desarrollados donde el paciente alcanza un mejor control terapéutico, signos tales como manchas algodinosas y edema del disco óptico son hoy día, de muy rara observación. Además, aunque la retinopatía severa predecía una elevada mortalidad general, nunca se evaluó la incidencia de enfermedad coronaria o muerte por esta causa. Más recientemente se ha determinado que la retinopatía predice enfermedad coronaria en hombres de alto riesgo, independientemente de las cifras de tensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular, sustentando el concepto de que las alteraciones microvasculares retinianas son *marcadores* del daño hipertensivo y herramientas útiles en la estratificación del riesgo y en la toma de decisiones terapéuticas (9).

Un concepto sin par, práctico y de enorme interés clínico es que el examen del fondo ocular nos proporciona una *visión tridimensional del paciente hipertenso*: El daño arteriolar ocurrido en el pasado: Puede decirse que podemos ejercer, 1. Una *profecía retrospectiva*<sup>2</sup>; 2. El



Figura 9.2. De izquierda a derecha: Thomas Henry Huxley (1825-1895), naturalista y filósofo inglés, inscrito en el evolucionismo positivista; Charles Peirce (1839-1914) filósofo; y Sir Arthur Conan Doyle (1859-1920), médico y escritor.

<sup>2</sup> Término formulado por Thomas H. Huxley (1825-1895), que permite profetizar el pasado sobre la base de cambios observados en el presente, y que tiene que ver con las relaciones entre causa y efecto, pero comenzando con el efecto para deducir el pasado. El mismo concepto fue llamado "retroducción" por Charles Peirce (1839-1914) padre de la semiótica, en tanto que Sir Arthur Conan Doyle (1859-1930) médico y escritor, le dio el nombre de "razonamiento hacia atrás" (Figura 9.2).

“aquí y el ahora” del proceso evolutivo por el cual transita el enfermo; y 3. La posibilidad de aventurar un *pronóstico, presagio o vaticinio*; e inclusive adentrarse en el diagnóstico etiológico (10).

### ¿Cómo se expresa la retinopatía hipertensiva?

El concepto global de retinopatía hipertensiva comprende en realidad un amplio espectro de modificaciones microvasculares fisiopatológicamente relacionadas con el efecto de la hipertensión sea transitoria o sostenida, en los tres estamentos histológicos fundamentales del ojo: La retina, la coroides y el nervio óptico, pues cada uno de ellos puede ser afectado por el ariete hipertensivo en forma individual o conjunta.

La **retinopatía hipertensiva** o cambios que ocurren únicamente en la retina, se manifiesta con signos que recaen sobre las *arteriolas*, las únicas visibles —las arteriolas coroideas y del nervio óptico no son susceptibles de observación directa; las primeras porque están ocultas bajo el epitelio pigmentario de la retina; y las últimas por el ínfimo diámetro de los vasos del nervio—. Estos cambios se conocen genéricamente como “*angiopatía hipertensiva*”. Pertenecen a la **fase inicial aguda de vasoconstricción** y luego, a la **fase crónica de esclerosis**; de acuerdo a estudios histopatológicos estos últimos cambios se relacionan con la elevación sostenida de la tensión. En adición, un grupo de lesiones se expresan por signos oftalmoscópicos en el tejido retiniano y se engloban en el término “*retinopatía hipertensiva propiamente dicha*”; pertenecen a la temida **fase exudativa** o de “**aceleración-malignidad**” de la hipertensión.

\*Ocupémonos primero de la “*angiopatía hipertensiva*”. Las modificaciones arteriulares agudas están tipificadas por el llamado “*estrechamiento o adelgazamiento difuso*”, antiguamente llamado “*espasmo*”, un fenómeno de carácter reversible sólo apreciado en pacientes jóvenes con autorregulación normal (p.ej., eclámpicas y niños con glomerulonefritis difusa aguda). Está relacionado con el valor de la presión diastólica y cuando aisladamente presente, puede asegurarse que la hipertensión es de reciente inicio o exacerbación. En ausencia

de retinopatía hipertensiva es el signo más confiable de hipertensión y puede inclusive preceder en años la aparición del proceso hipertensivo. Por efecto del tratamiento desaparece sin dejar rastros (11-13).

En un estudio prospectivo conducido durante 10 años, participaron 2 452 pacientes normotensos con edades entre 43 y 84 años. Al inicio y a intervalos determinados, se midieron objetivamente los diámetros de arteriolas y vénulas mediante fotografías digitalizadas de la retina (una relación arteriola/vénula disminuida fue indicativa de un menor diámetro arteriolar), y además, se evaluó en el tiempo la incidencia de hipertensión (cifras superiores a 140/90 mmHg). Un total de 721 pacientes desarrolló hipertensión durante ese lapso; aquellos con relación arteriolo/venular disminuida tuvieron una mayor incidencia acumulada de hipertensión. Se concluyó que el estrechamiento, como alteración estructural de la microcirculación, a largo plazo puede asociarse con una elevación del riesgo de hipertensión (13).

Entre 1892 y 98 Marcus Gunn (Figura 9.3) (14,15), dio a la luz sus detalladas y exactas observaciones sobre la constricción arteriolar segmentaria, y acerca de la presión que la arteriola esclerosada, ejercía sobre la vénula a nivel del cruce arteriolo-venular. La desviación del

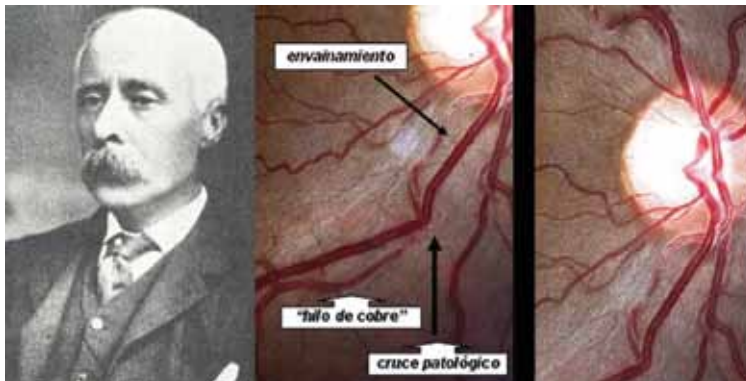


Figura 9.3. Marcus Gunn (1850 – 1909). Arteriola en “hilo de cobre”, cruces arteriolo-venular patológico y envainamiento arteriolar.



curso de la vénula por efecto de la arteriola al favor de su estrecha unión mediante una túnica adventicia que le es común, y términos como, “*hilo de cobre*” e “*hilo de plata*”, fueron ideados por él para designar alteraciones específicas. Gunn, un médico integral, fue un adelantado a su tiempo, particularmente cuando consideramos sus lúcidas observaciones en medio de la sencillez de los oftalmoscopios de reflexión que se usaban en aquel entonces, una época en que aún no se había perfeccionado el esfigmomanómetro. Parece ello afirmar que no es tan importante el oftalmoscopio que se emplee, sino la retina que mira por detrás del instrumento y el cerebro que procesa lo observado.

Partiendo de una *arteriola normal*, a través de cuya pared *invisible y trasluciente* puede observarse la columna de sangre en cuyo domo se refleja la luz del oftalmoscopio, observemos un característico brillo, reflejo o lista axial, que ocupa entre un tercio y un cuarto del calibre del vaso, donde por efecto de diversas noxas, pero particularmente la hipertensión sostenida, se iniciarán cambios orgánicos progresivos de la pared que la tornarán más opaca. Así comienza a constituirse la *arteriolosclerosis hipertensiva retiniana*, un continuum de sutiles manifestaciones que se van estructurando en forma progresiva a lo largo del tiempo y que tienen que ver con la pérdida de la traslucencia de la pared y su progresiva opacidad y visibilidad: acentuación del brillo arteriolar axial que ahora es más nítido y ocupará la mitad del calibre arteriolar; arteriolas en “*hilo o alambre de cobre*” donde la densidad óptica de la pared se incrementa por hialinización de la íntima y el endotelio (hialinosis) y proliferación e hipertrofia de la túnica media, así que la calidad del reflejo se amplía adquiriendo el aspecto del cobre pulimentado; la constricción o adelgazamiento focal o segmentario que es un paso más adelantado en el proceso, hasta el presente considerado de carácter irreversible; no obstante, ya no nos atrevemos más a asegurarlo, porque así como bajo el influjo de los nuevos antihipertensivos puede ocurrir una remodelación del corazón con desaparición de la hipertrofia ventricular izquierda,

es hipotéticamente probable que un fenómeno similar pueda también ocurrir en las arteriolas retinianas. Aún no se han realizado estudios prospectivos con mediciones fotográficas digitalizadas que avalen este aserto; y por último, las arteriolas en “hilo o alambre de plata”, un grado de máxima visibilidad, donde toda la pared es opaca, visible y blanquecina (con el aspecto blanqueado y mate de la plata no pulimentada). Este cambio es de extraordinaria observación y puede ocurrir en uno o más vasos, o en segmentos de los mismos sin que oftalmoscópicamente pueda determinarse si están o no ocluidos; la angiografía fluoresceínica resuelve el dilema. También forman parte del proceso de cronicidad, los cruces arteriolo-venulares patológicos de diversa severidad, alteraciones en el curso y trayecto arteriolar tales como rectificación, tortuosidad, el envainamiento vascular (manguito blanquecino perivascular) y cruces en ángulo recto u obtuso. De nuevo, desde el punto de vista histopatológico el estrechamiento generalizado es reflejo de un engrosamiento o esclerosis de la íntima e hiperplasia y hialinización de la túnica media; por su parte, el estrechamiento focal representa un área localizada de vasoconstricción (16).

La opacidad y rigidez arteriolar también se manifiesta a nivel del *cruce arteriolo-venular*. Normalmente la arteriola trasluciente transparenta la vénula subyacente sin trastornar su curso. En la medida en que comienzan a ocurrir los cambios patológicos, la pared va perdiendo traslucencia y la vena ya no es más visible, produciéndose el llamado cruce patológico de primer grado o de “*ocultamiento*”. Un paso más adelante, la vénula se deforma en huso a nivel del cruce para producir el llamado cruce patológico de segundo grado o de “*ahusamiento*”; sin embargo, el cruce continúa siendo de ángulo agudo, los cabos distal y proximal de la vénula son de similar calibre y la vénula no es desviada al ser cruzada por la arteriola. El cruce patológico de tercer grado o de “*desviación sin compresión*”, cuando la arteriola pasa por encima de la vena desviándola de su curso, parece reducirse de calibre y desaparecer, sin embargo, no la comprime pues los cabos distal y proximal mantienen similar calibre (Figura 9.3 y 9.4). Por último, en el cruce patológico de cuarto grado o de “*desviación con compresión*”,

difiere en que el cabo distal aparece ingurgitado por el obstáculo al flujo y es de mayor calibre que el proximal.

Estas alteraciones crónicas al ser apreciadas por el observador, tienen la connotación de una *profecía retrospectiva*, pues se encuentran en estrecha relación con la presión diastólica y son marcadores de antigüedad, es decir, evidencia de hipertensión crónica especialmente si el paciente es menor de 50 años. Más interesante aún es que su forma más severa o desarrollada, pueden indicar que el paciente tiene una cardiomegalia por hipertrofia ventricular izquierda aun cuando no se tengan a la mano evidencias semiológicas, electrocardiográficas o ecocardiográficas (17). Estudios recientes indican que también son un factor de riesgo independiente para la producción de accidentes cerebrovasculares y de enfermedad arterial coronaria. El estrechamiento arteriolar, sea generalizado o focal, se asocia en forma independiente con un riesgo de enfermedad arterial coronaria tres veces mayor. Adicionalmente, en una rama del Estudio The atherosclerosis risk in communities study (ARIC) (18), independientemente de la presión arterial, el estrechamiento generalizado se relacionó con marcadores sistémicos de inflamación, en tanto que los cruces arterioloventilares patológicos además de enlazarse a lo anterior, también lo fueron de disfunción endotelial, reflejando ambos procesos un daño arteriolar persistente.

\*Estudiemos ahora la “*retinopatía hipertensiva propiamente dicha*” que como se asentó anteriormente, pertenece a la **fase exudativa** o de “**aceleración-malignidad**” e indicativa de la agravación de una hipertensión antigua o reciente con graves implicaciones para todos los “*órganos blanco*” y la vida del paciente. Las arteriolas cerebrales protegen la nobleza del tejido que prefunden, mediante la llamada “*barrera hematocerebral*” que impide a la vez, el paso de macromoléculas y de entes ofensores; las arteriolas retinianas de similar origen embriológico, poseen también un mecanismo de protección designado como “*barrera hematorretiniana interna*”<sup>3</sup>. En este caso,

---

<sup>3</sup>Adiferencia, la “*barrera hematorretiniana externa*”, está constituida por el epitelio pigmentario de la retina.

las uniones de las células endoteliales son muy firmes, del tipo llamado *zónula ocludens*. La ruptura de esta barrera permite la filtración de macromoléculas y sustancias vasoactivas hacia la intimidad de la retina y es la que condiciona los signos retinianos de la fase exudativa. Los vasos coroideos por el contrario, son de tipo fenestrado, no existiendo en ellos una barrera de contención, así que en forma fisiológica permiten el paso de diversas sustancias. En la “hipertensión acelerada-maligna” ocurren cambios anatomopatológicos característicos en el cerebro, retina y ovillo glomerular: uno, de tipo proliferativo o endarteritis fibrosa, y otro de tipo degenerativo, la temida necrosis fibrinoide. El signo clínico centinela de la ruptura de barrera es la hemorragia retiniana, un elemento semiológico capital, un hito que objetiva sin lugar a dudas el paso a la fase acelerada de la hipertensión (19). Su origen radica en la pérdida de la integridad del endotelio con extravasación de plasma y eritrocitos. En el hipertenso su localización es variada, no obstante, las más características son las efracciones que ocurren en la malla

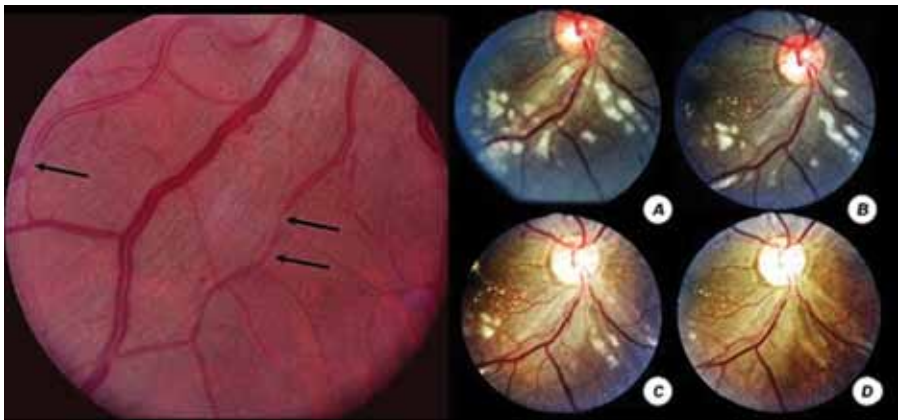


Figura 9.4. A la izquierda, arteriolasclerosis retiniana dependiente de la duración de la enfermedad (tortuosidad arteriolar y estrecheces focales o segmentarias [flechas]), a la derecha, retinofotografías seriadas en un paciente con hipertensión acelerada-maligna en tratamiento.

capilar superficial de la retina y que por tanto, se localizan en su capa más interna, la capa de fibras ópticas, que por poseer una estructura finamente estriada confiere a estas hemorragias un aspecto de llama de vela, vírgula o signo de admiración.

Si adquieren gran tamaño y se rompen, producen la hemorragia sublimitante interna o prerretiniana que por su posición, oculta las estructuras vasculares cercanas lo que permite su fácil reconocimiento. Son inusuales, tienen forma de huella digital o de quilla de barco con un nivel líquido. Las hemorragias subretinianas y profundas aunque pueden ser observadas, no son características de la hipertensión.

Los microaneurismas se producen en áreas localizadas de debilidad de la pared capilar al favor de estasis, anoxia y una nutrición inadecuada; a diferencia de la retinopatía diabética, no son de frecuente ocurrencia en hipertensos pero pueden visualizarse mejor mediante angiografía fluoresceínica.

Por su parte los impropiamente llamados “exudados” algodonosos, (“exudados” blandos), o más propiamente, manchas algodonosas, son lesiones blanquecinas, mates, generalmente ubicadas en la retina central, arcadas temporales o haz máculopapilar (Figura 9.5). Contrariamente

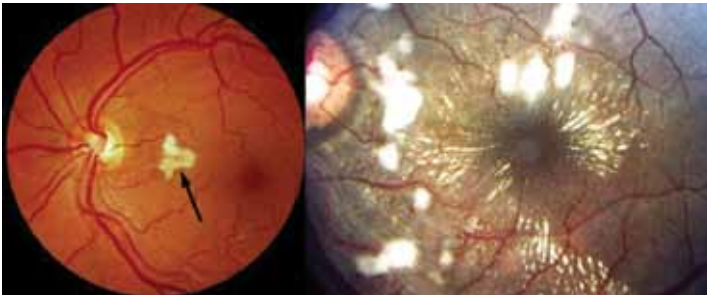


Figura 9.5. Retinofotografías de paciente hipertenso “acelerado”. A la izquierda evidencias de arteriolascleriosis y una mancha algodonosa —“grito retiniano”- en la región interpápilomacular (flecha). A la derecha área central de la retina con múltiples manchas algodonosas (acúmulos de axoplasma) y exudados duros dispuestos en forma de estrella alrededor de la fóvea (“estrella macular”).

a una antigua creencia no obedecen a ninguna exudación, antes bien, se encuentran en áreas de isquemia localizada y la pérdida de la integridad de los axones permite la acumulación de material del axoplasma o citoplasma contenido dentro del axón, un fluido viscoso dentro del cual se encuentran y circulan neurotúbulos, neurofilamentos, mitocondrias, gránulos y vesículas (20).

Consideramos que el hallazgo de uno o varios de esos elementos en la retina constituyen el más importante marcador de aceleración. Lo hemos llamado “*grito retinano*”, porque es una llamada de atención o grito de ayuda de la retina isquémica y expresión de que el paciente está transitando por la fase de “aceleración-malignidad”. Es evidencia mandatoria para que las cifras tensionales sean abatidas y adicionalmente, para que se pongan en marcha los procedimientos necesarios para identificar la causa de la aceleración (10). The Atherosclerosis Risk in Communities, un estudio de cohorte, mostró que algunos signos de retinopatía: hemorragias retinales, microaneurismas y manchas algodinosas, se asociaron a duplicación o cuadruplicación del riesgo de accidente cerebrovascular (21). Otras ramas del estudio afirmaron su asociación a un desempeño cognitivo reducido en pruebas neurofisiológicas (22), infartos en la sustancia blanca cerebral objetivados mediante resonancia magnética cerebral (23), y atrofia cerebral también definida sobre la base de hallazgos en resonancia magnética cerebral (24). Luego de la desaparición de la mancha algodinosas y como consecuencia de la destrucción de haces o paquetes de axones ocurrida en la capa de fibras ópticas retiniana, hemos descrito un *signo remoto* de “aceleración-malignidad” al que hemos llamado “*cuña de degeneración walleriana*”, una zona triangular o cuña oscura con vértice dirigido hacia el disco óptico, evidencia indeleble de que el paciente transitó en algún momento por la etapa acelerada de la hipertensión (Figura 9.6) (25).

El edema retiniano es el resultado de una falla de la autorregulación con aumento de la presión transmural en las arteriolas distales y capilares proximales y subsecuente trasudación de plasma en el tejido. Toda vez que el líquido se va reabsorbiendo, se concentran las lipoproteínas las

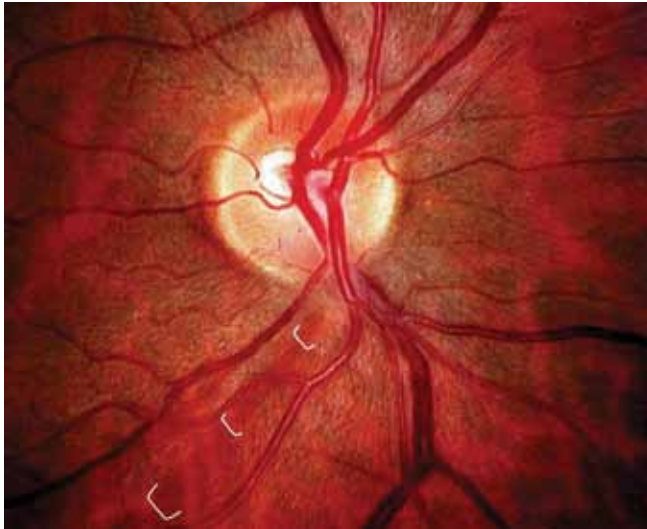


Figura 9.6. “Cuña de degeneración walleriana”: Área triangular focal lineal de coloración más oscura que la retina adyacente con vértice hacia el polo inferior del disco óptico, donde hay ausencia de las estriaciones características de la capa de fibras ópticas (entre corchetes).

cuales son fagocitadas por elementos macrófagicos de la microglía para formar los exudados duros (lipídicos o céreos: depósitos amarillentos de lípidos). Aunque puede estar presente en diferentes partes de la retina, la disposición de “estrella macular” es muy característica debida a la orientación radial hacia la fóvea de la capa de fibras nerviosas de Henle, formando parte también de la fase de defervescencia de la retinopatía (Figuras 9.4 y 9.5).

Los signos retinianos exudativos suelen regresar con el control de la presión arterial, así no haya sido óptimo; por lo contrario, los cambios arterioscleróticos si existían previamente, no suelen desaparecer por constituir cambios orgánicos de la pared (Figura 9.4, composición fotográfica de la derecha) (10).

La hipertensión acelerada-maligna constituye una emergencia hipertensiva donde los sistemas primariamente comprometidos y en forma severa son el cerebro, el corazón, el riñón y la retina. La respuesta inicial del corazón a la hipertensión sistémica es el desarrollo de una hipertrofia ventricular izquierda. Eventualmente esta estructura se dilata expresándose a la auscultación por un cuarto ruido; más tarde aparecerán cambios típicos de una cardiomiopatía dilatada. En los estadios iniciales el electrocardiograma (ECG) y el ecocardiograma muestran dilatación de la aurícula izquierda e hipertrofia ventricular izquierda. El modo de presentación cardíaca de la hipertensión maligna es por síntomas de angina y/o infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva o edema pulmonar agudo.

Los síntomas neurológicos incluyen cefalea occipital, infarto o hemorragia cerebral, y encefalopatía hipertensiva. Esta última es un complejo sintomático de hipertensión severa, cefaleas, vómitos, trastornos visuales, cambios del estado mental, convulsiones y retinopatía con edema del disco. El compromiso renal se manifiesta con proteinuria, hematuria microscópica, cilindros hemáticos, oliguria e insuficiencia renal rápidamente progresiva. La isquemia intrarrenal determina elevación de los niveles de renina plasmática, angiotensina II y aldosterona causantes de hipovolemia e hipokalemia. La hiponatremia es común y puede ser severa. Los cambios fundoscópicos ya fueron descritos anteriormente: En la retina, la disrupción de la barrera explica el edema retiniano, las hemorragias, las manchas algodonomas, los microaneurismas y el edema del disco que son expresiones del mismo fenómeno. En la Tabla 9.1 que mide la severidad de una crisis hipertensiva en los “órganos blanco”, se destaca la importancia de los cambios retinianos, al ser los únicos que pueden detectarse a la cabecera del paciente con una simple ojeada al fondo ocular (26). Debe destacarse que la dilatación pupilar no está contraindicada en el hipertenso malignizado; no obstante, sólo debe emplearse el colirio de tropicamida al 1 % (Mydriacyl 1 %<sup>®</sup> o Mydrox 1 %<sup>®</sup>). El clorhidrato de fenilefrina (Neosynefrine 1 ó 10 %<sup>®</sup>), o la combinación de tropicamida (0,5 %) y neosinefrina (5 %) (Dyfrín<sup>®</sup>) están formalmente contraindicados, pues



Tabla 9.1

Escala de severidad de una crisis hipertensiva mostrando el valor práctico de la oftalmoscopia directa, el único examen de cabecera susceptible de realizar en cualquier sitio o situación clínica (26)



son capaces de producir una crisis hipertensiva.

En el pasado se requería de la presencia de edema del disco óptico para diagnosticar malignidad, en tanto que las manchas algodonosas y hemorragias denotaban aceleración. Considerando que el edema y los depósitos de axoplasma comparten similar significación de severidad, entrañan igual conducta terapéutica y tienen igual pronóstico, hoy día prefiere englobárselas en una sola denominación: “hipertensión acelerada-maligna”. Enfatizamos pues que la observación de una pequeña hemorragia retiniana o de una sola mancha algodonosa, en forma diáfana, asegura la entrada del enfermo en la fase acelerada-

maligna de la hipertensión y por tanto la observación del fondo ocular reviste importancia capital para el médico general y especialistas que atienden hipertensos, porque los hallazgos del fondo del ojo son “*el aquí y el ahora*” de la fase evolutiva por la cual transita la enfermedad y los acontecimientos en él detectados, pueden extrapolarse a otros órganos blanco del proceso hipertensivo.

**2. La coroidopatía hipertensiva** es más prominente en jóvenes con autorregulación normal e hipertensión aguda (eclampsia, glomerulonefritis aguda del niño o feocromocitoma). Durante la fase isquémica aguda se producen en la coroides, necrosis fibrinoide focal, severa constricción arteriolar y áreas de infarto en el epitelio pigmentario de la retina. La descompensación aguda del epitelio pigmentario produce una ruptura de la “*barrera hematorretiniana externa*” permitiendo la fuga de líquidos al espacio subretinal lo que conduce a la acumulación masiva de un exudado rico en proteínas produciendo un desprendimiento “*exudativo*” de la retina (Figura 9.7). Además, se producen microinfartos coroides, que se expresan como manchas de aspecto puntiforme donde hay escape de fluoresceína (manchas agudas de Elschnig); en la fase crónica son triangulares, no hay escape fluoresceínico y tienen un margen hiperpigmentado (manchas crónicas de Elschnig) (Figura 9.8) (27,28).

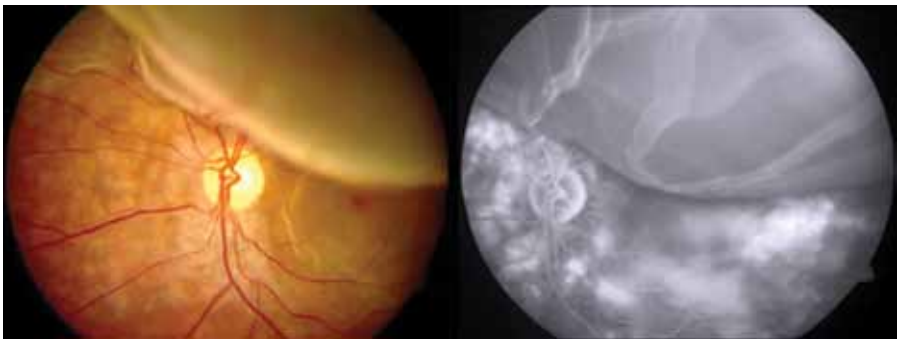


Figura 9.7. Desprendimiento exudativo o buloso de la retina superior en paciente de 22 años con eclampsia.

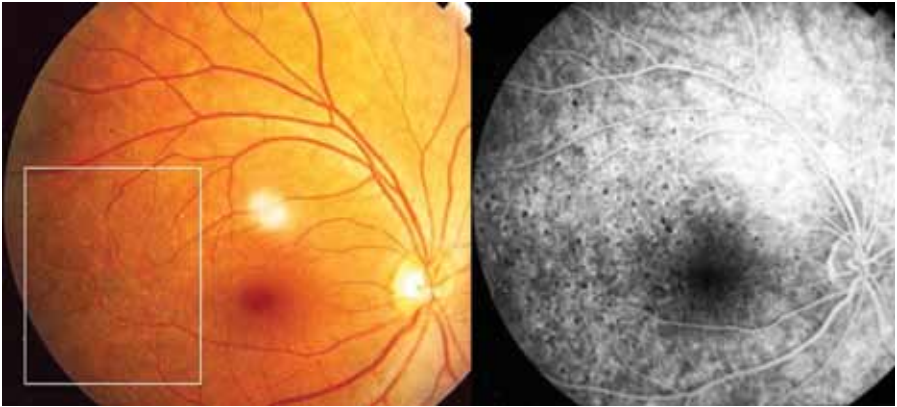


Figura 9.8. Coroidopatía hipertensiva. Izquierda: Retinofotografía, en el recuadro manchas crónicas de Elschnig. Derecha: La angiografía fluoresceínica las destaca en forma más evidente (Cortesía Dr. Pedro Rivas A).

3. La **neuropatía óptica hipertensiva** se expresa como edema del disco óptico<sup>4</sup> usualmente asociado a hemorragias, manchas algodinosas e inclusive, “estrella macular”. Clásicamente ha sido considerada como signo mal pronóstico (“*malignización*”). Es el resultado del compromiso de la vasculatura coroidea peripapilar —ruptura de la barrera hematorretiniana— por vasoconstricción, isquemia y oclusión vascular en cuya génesis se presume el rol deletéreo de la angiotensina-II y otras sustancias vasoconstrictoras (29) (Figura 9.9).

### Clasificaciones de la retinopatía hipertensiva

La clasificación de la retinopatía hipertensiva ha evolucionado desde 1939 cuando un grupo de investigadores de la Clínica Mayo liderizados por Henry Wagener, sobre la base de los hallazgos

<sup>4</sup>La designación *papiledema* no es aplicable al edema del disco óptico presente en la hipertensión arterial. Se reserva este término exclusivamente para designar el edema del disco óptico producido por la hipertensión intracraneal.

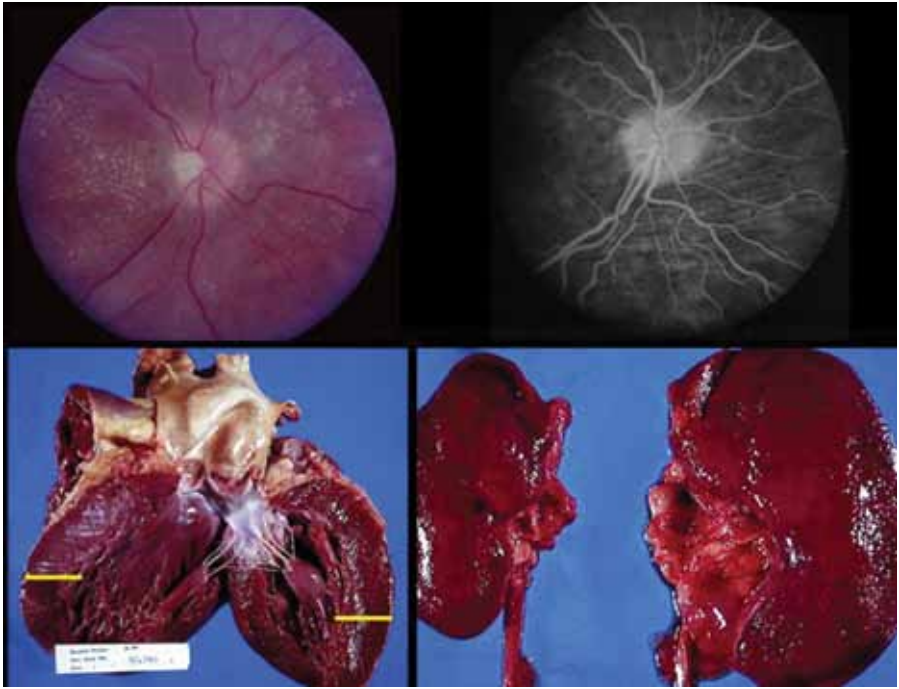
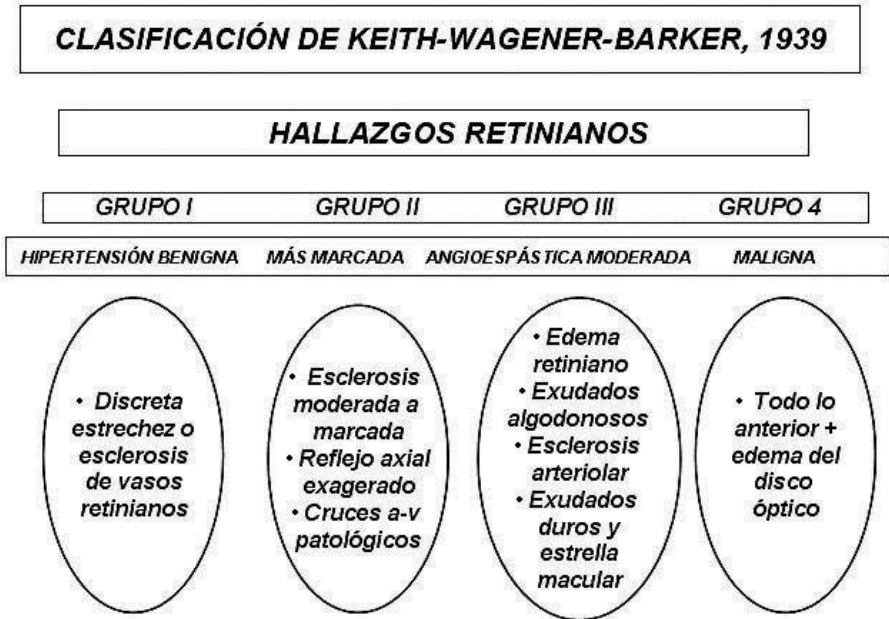


Figura 9.9. Neuropatía óptica hipertensiva. Material clínico y de autopsia de un mismo paciente. Izquierda superior: retinofotografía a color mostrando edema del disco y exudados duros. Derecha superior: Angiografía fluoresceínica con disco óptico hiperfluorescente y estrías coroideas. Izquierda inferior: Hipertrofia ventricular izquierda. Derecha inferior: Hipoplasia renal derecha.

fundoscópicos, elaboraron el primer intento de estratificación del paciente hipertenso en cuatro grupos oftalmoscópicos (30) (Tablas 9.2, 9.3 y 9.4). Los grupos I y II correspondían a grados de severidad de la impropiamente llamada hipertensión “benigna”; los grupos III y IV correspondían a la hipertensión angioespástica y a la hipertensión maligna. En la Tabla 9.2 se muestran las características oftalmoscópicas de los cuatro grupos.

Tabla 9.2  
 Clasificación de Keith-Wagener-Barker (Clínica Mayo, 1939 (30))



Mucho se ha criticado la Clasificación de Keith-Wagener-Barker (KWB), por ser difícil la diferenciación entre los grupos I y II, porque la severidad de la hipertensión no corre pareja con los grupos, porque depende mucho de la subjetividad del observador y particularmente, porque pertenece a una época en la que no existían tratamientos antihipertensivos efectivos.

No obstante, tuvo el mérito de correlacionar el aspecto del fondo del ojo con el daño a otros territorios orgánicos, blancos de la hipertensión, detectado mediante sencillos exámenes complementarios (retención azoada, electrocardiograma, telerradiografía del tórax y albuminuria) (Tablas 9.3 y 9.4), y de acuerdo a ella, pudo establecerse un pronóstico de sobrevida (Tabla 9.5).

Tabla 9.3

Clasificación de Keith-Wagener-Barker (Clínica Mayo, 1939). Entre más severa la retinopatía aparecen síntomas y compromiso de otros “órganos blanco” (30)

<b>CLASIFICACIÓN DE KEITH-WAGENER-BARKER, 1939</b>			
<b>CORRELATO CLÍNICO</b>			
<b>GRUPO I</b>	<b>GRUPO II</b>	<b>GRUPO III</b>	<b>GRUPO IV</b>
<i>asintomático</i>	<i>tensión arterial más elevada y sostenida que en el Grupo I</i>	<i>tensión arterial elevada sostenida</i>	<i>afectación cardíaca y renal</i>
<i>buena condición general</i>	<i>asintomático, buena condición general</i>	<i>sintomático</i>	<i>¡sobrevida reducida!</i>

La clasificación de KWB ha sido simplificada en 1995 por Lip y col., (31) refiriéndose en este caso no a grupos oftalmoscópicos, sino a grados que igualmente llevan implícito un pronóstico (Tabla 9.6): El grado (I), designada como “*hipertensión no acelerada maligna*”; y el grado (II), designada como “*acelerada- maligna*”. El grado (1) está tipificado únicamente por los signos de arteriolas ya descritos: estrechamiento difuso, constricciones focales, tortuosidad generalizada, y cruces arterioso-venulares patológicos. El grado (2) se establece en presencia de signos retinianos, vale decir, hemorragias, microaneurismas, manchas algodonosas —depósitos de material axoplásmico—, exudados

Tabla 9.4

Clasificación de Keith-Wagener-Barker (Clínica Mayo, 1939). Cuadro comparativo de evidencias de compromiso sistémico, cardíaco y renal en pacientes con grupos hipertensivos I y II (hipertensión “benigna”), y III y IV (hipertensión acelerada y maligna) (30). En el extremo superior derecho, Dr. Henry Wagener, líder del estudio.

<b>CLASIFICACIÓN DE KEITH-WAGENER-BARKER, 1939</b>		
 Henry Wagener, M.D.	<b>HALLAZGOS RETINIANOS / SISTÉMICOS</b>	
	<b>GRUPO I</b>	<b>GRUPO IV</b>
	<i>Hipertensión “benigna”</i>	<i>Hipertensión maligna</i>
<b>Inversión de onda T de D1</b>	<b>7 / 42 pts</b>	<b>38 / 58 pts</b>
<b>Cardiomegalia radiológica</b>	<b>79 / 100 pts</b>	<b>54 / 72 pts</b>
<b>Proteinuria cualitativa ++ ó más</b>	<b>13 / 108 pts</b>	<b>64 / 88 pts</b>
<b>Retención nitrogenada</b>	<b>0 / 107 pts</b>	<b>33 / 73 pts</b>

duros en cualquier número, y edema del disco óptico. Su presencia nos indica indudablemente el paso a la fase “*acelerada-maligna*” de la hipertensión con todas las consecuencias desastrosas que trae aparejadas en el enfermo no tratado o insuficientemente tratado. El grado (1) dependerá de las cifras tensionales elevadas mantenidas en el tiempo, pero además, importan la concurrencia de la edad y otros factores de riesgo cardiovascular. Por su parte, la constelación de signos retinianos contenidas en el grado (2), siguen siendo una clarinada de alerta, un

Tabla 9.5

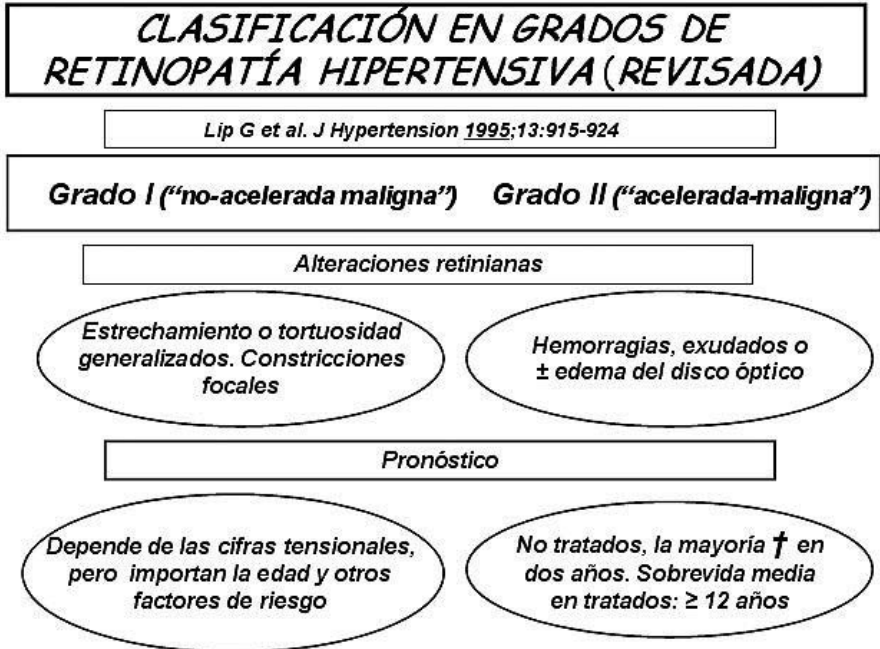
Sobrevida de pacientes con diferentes grupos de retinopatía hipertensiva según la Clasificación de K-W-B. El Grupo IV corresponde al grupo de mayor severidad (30)

<b>CLASIFICACIÓN DE KEITH-WAGENER-BARKER, 1939</b>				
<b>Sobrevida durante el seguimiento (%)</b>				
	<b>GRUPO I</b>	<b>GRUPO II</b>	<b>GRUPO III</b>	<b>GRUPO IV</b>
<b>1 año</b>	<b>90</b>	<b>88</b>	<b>65</b>	<b>21</b>
<b>3 años</b>	<b>70</b>	<b>62</b>	<b>22</b>	<b>6</b>
<b>5 años</b>	<b>70</b>	<b>54</b>	<b>20</b>	<b>1</b>
<b>Grupo I: Hipertensión "benigna". Grupo II: Retinopatía más acentuada</b>				
<b>Grupo III: Retinopatía angiospástica moderada. Grupo IV: Hipertensión maligna</b>				

toque de ánimas, porque expresan una hipertensión secundaria, y cuando la causa de la aceleración no es identificada y el enfermo no es tratado con prontitud y adecuadamente y su tratamiento es mantenido en el tiempo sin omisiones, apenas sobrevive unos dos años. Debido a la adquisición de mejores métodos de control de la presión sanguínea al alcance de la población general, la hipertensión maligna es raramente observada en países del primer mundo (1). Esta penosa situación la sufre el paciente venezolano pobre y excluido, al no poder sufragar el coste del tratamiento antihipertensivo, siendo que la sobrevida en enfermos correctamente medicados y seguidos clínicamente, asciende a cerca de 12 años.



Tabla 9.6  
Clasificación de Lip simplificada en dos grados (31).



La clasificación más reciente de Wong y Mitchell (1), se fundamenta en recientes estudios poblacionales. Se divide en cuatro grados que presentan asociaciones sistémicas de creciente grado de severidad (Tabla 9.7). En el Grado 1 no existen signos detectables en la retina. En el grado 2 o retinopatía leve, existen sólo signos arteriolares. El grado 3 o retinopatía moderada, se hacen presentes las hemorragias, microaneurismas y manchas alodanosas, aislados o en combinación. El grado 4 o retinopatía maligna, presenta signos de retinopatía moderada y en adición, edema del disco óptico. En la Tabla 9.8, de acuerdo a los diversos grados de severidad se establece

Tabla 9.7  
 Clasificación de Wong y Mitchell donde se correlaciona la severidad de la retinopatía y asociaciones sistémicas (1)

## **Clasificación de la retinopatía hipertensiva**

*Wong TY, Mitchell P. N Engl J Med. November 25, 2004;351:2310-2317*

<b>Grado de retinopatía</b>	<b>Signos retinianos</b>	<b>Asociaciones sistémicas</b>
<b>AUSENTE</b>	<i>no hay signos detectables</i>	
<b>DISCRETA</b>	<i>estrechamiento arteriolar generalizado, cruces a/v patológicos, opacidad de la pared arteriolar (“alambre de cobre”) o combinación de estos signos</i>	<i>modesta asociación con riesgo de ACV clínico, enfermedad coronaria y muerte.</i>
<b>MODERADA</b>	<i>hemorragias: profundas o superficiales, microaneurismas, exudados algodonosos, exudados duros o una combinación de los tres</i>	<i>fuerte asociación con riesgo de ACV clínico, ACV subclínico, deterioro cognitivo y muerte por causa cardiovascular</i>
<b>MALIGNA</b>	<i>signos de retinopatía moderada asociados a edema del disco óptico</i>	<i>fuerte asociación con muerte</i>

una pauta para la conducción clínica y terapéutica del paciente.

Es de mencionar que en la retinopatía hipertensiva maligna el edema del disco óptico usualmente es bilateral<sup>5</sup>, “acompañado” de signos retinianos y usualmente sin síntomas visuales –agudeza visual, pupilas y visión cromática normales-. Cuando el edema es unilateral, debe diferenciarse de aquél de la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica donde es la regla que existan síntomas visuales y el paciente suele ser diabético o hipertenso (Figura 9.19). Las hemorragias,

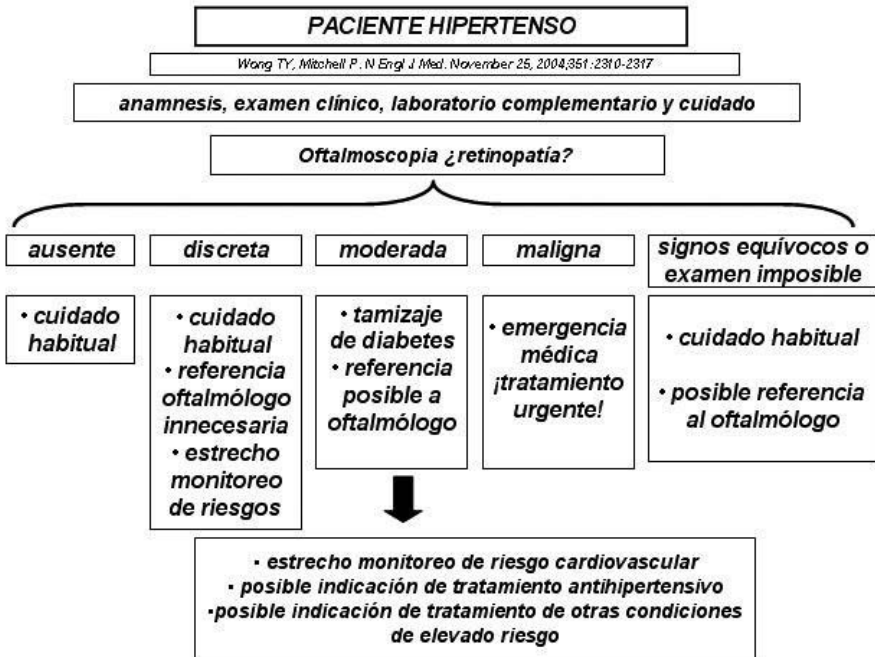
<sup>5</sup>El papiledema o edema del disco asociado a hipertensión intracraneal es de mayor desarrollo y elevación, las hemorragias y manchas algodonosas no suelen ser tan numerosas, y se disponen en las cercanías del rodete edematoso.

cuando están presentes en un solo ojo, deben promover el diagnóstico diferencial con una obstrucción total o incompleta de la vena central de la retina (Figura 9.20). Ambas condiciones no son indicativas de aceleración-malignidad.

Siendo una clasificación reciente, llama la atención que en el pasado se hablaba de hipertensión acelerada cuando existían hemorragias y manchas aldonosas, reservándose el término de maligna, cuando estaba presente el edema del disco óptico. La Organización Mundial de la Salud, observando que todos esos elementos retinianos y del nervio óptico tienen comportamiento y pronóstico similar, decidió llamarla “*hipertensión acelerada-maligna*”, el término que hemos adoptado.

Tabla 9.8

Conducción clínica y terapéutica de acuerdo a diversos grados de severidad de la retinopatía Wong y col. (1)



### **¿Puede la retinopatía sugerir la etiología de la hipertensión?**

La hipertensión primaria o esencial mantenida través del tiempo se manifestará por signos de arteriolosclerosis. Un fenómeno similar ocurrirá a nivel renal, pudiendo llevar a una arterio-arteriolosclerosis renal con insuficiencia; en este caso —la causa más frecuente de aceleración entre nosotros—, en el fondo ocular se sumarán signos de “aceleración-malignidad”; sin embargo, en razón de la arteriosclerosis generalizada usualmente presente, el clínico debe descartar la posibilidad de que el origen sea una estenosis arterial renal adquirida ateromatosa. El desarrollo progresivo de una retinopatía acelerada en un período de 6 meses es altamente sugestivo de una hipertensión renovascular (Tabla 9.9). El feocromocitoma mostrará cambios acelerados en dependencia del tipo de hipertensión; estarán presentes cuando es sostenida y generalmente ausentes cuando es paroxística. La coartación de la aorta es la única forma de hipertensión que no se maligniza, así que de hecho, un fondo “acelerado” la descarta. El hiperaldosteronismo primario (HP) o síndrome de Conn, es considerado hoy día la forma de hipertensión secundaria más frecuente —recordar las condiciones para su diagnóstico: la hipokalemia con nivel de potasio  $<3,6$  mEq/L, tiene una sensibilidad de 75 %-80 % en el paciente con dieta normal en sodio; moderada alcalosis metabólica e inapropiada kaliuresis (excreción urinaria de potasio  $>30$  mmol/d), moderada hipernatremia en el rango de 143-147 mEq/L y discreta hipomagnesemia, niveles de aldosterona y prueba de supresión con una sola dosis de 25 ó 50 mg de captoprilo que en sujetos normales debe suprimirla a menos de 15 ng/dL. La prueba tiene una sensibilidad 90 %-100 % pero una especificidad entre 50 %-80 %. Por rara excepción el HP se maligniza, así que la presencia de una retinopatía acelerada hace su diagnóstico muy improbable. Un curioso fenómeno ocurre cuando una hipertensión crónica o “acelerada-maligna” coexiste con una severa estenosis u oclusión carotídea: La retinopatía será unilateral y no se desarrollará del “lado protegido” por la estrechez vascular —algo similar ocurre con la retinopatía diabética unilateral (32).

Tabla 9.9

La razón etiológica de una hipertensión secundaria puede ser sugerida por las características evolutivas del fondo ocular

## OFTALMOSCOPIA EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL

**PRESENTE:**  
**“EL AQUÍ Y EL AHORA”**

**Razón etiológica**

*Hipertensión renovascular (500 veces más frecuente que el feocromocitoma)*

*Desarrollo en 6 meses a una retinopatía “acelerada-maligna”*

*Coartación de aorta no se maligniza*

*Feocromocitoma : HTA paroxística vs. sostenida*

*Hiperaldosteronismo primario muy raras veces se maligniza*

*Oclusión carotídea : retinopatía unilateral o asimétrica (ipsolateral lado “protegido”)*

**¿Es la retinopatía hipertensiva *per se* un factor de riesgo cardiovascular?**

Desde 1990 hemos asistido a un renacer del interés por la oftalmoscopia directa en el paciente hipertenso particularmente por el énfasis de diversas instituciones (Center for Eye Reserch Australia, University of Melbourne, Singapore Eye Research Institute, Nacional University of Singapore, Fundus Photography Reading Center, University of Wisconsin, Madison). Con base en estudios epidemiológicos, que han incluido un total de 26 477 pacientes empleando procedimientos más objetivos de observación como la retinofotografía digital con

mediciones más precisas y estandarizadas del diámetro arteriolar conducido en personas hipertensas y no hipertensas, ha mostrado que los signos de retinopatía hipertensiva son comunes en personas mayores de 40 años, aún en ausencia de historia hipertensiva. No obstante no hay estudios que comparen directamente la sensibilidad o confiabilidad de las fotografías vs. la observación oftalmoscópica directa — estudio que sí ha sido realizado con la retinopatía diabética— (1).

El estrechamiento generalizado, el estrechamiento focal, los cruces arteriolenulares patológicos, las arteriolas en “*hilo de cobre*” o una combinación de ellos, se asocian con un moderado incremento de accidentes cerebrovasculares (ACV), enfermedad coronaria y muerte (33). El Estudio de Riesgo de Aterosclerosis en Comunidades mostró que el estrechamiento generalizado se asoció con subsiguiente enfermedad coronaria en mujeres pero no en hombres, y adicionalmente, se encontró como factor de riesgo independiente para el desarrollo de diabetes 2 (34). Adicionalmente, el estrechamiento arteriolar generalizado o focal, independientemente, comporta un riesgo de enfermedad coronaria dos a seis veces más elevado que en el sujeto normal, no importando el valor de las cifras tensionales u otros factores de riesgo cardiovascular (35). En hombres hipertensos con dislipidemia la presencia de retinopatía hipertensiva se asoció a una duplicación del riesgo de enfermedad coronaria en un período de 7,8 años, independientemente de la cifra de presión arterial u otros factores de riesgo (35). En adultos mayores se encontró que las lesiones isquémicas de la sustancia blanca subcortical detectadas mediante resonancia magnética cerebral representaron un riesgo mayor de ACV que en sujetos que no las tuvieron; y ese riesgo fue aún mayor cuando presentaban retinopatía hipertensiva (36). Por otra parte, un estudio de autopsia de pacientes con ACV mostró una estrecha correlación entre los hallazgos retinianos y cerebrales (37). Independientemente de la presión arterial y otros factores vasculogénicos, el estrechamiento generalizado de las arteriolas retinianas está relacionado con una mayor rigidez de las arterias carótidas (38).



## Colofón

Imaginemos a un médico en la soledad de una medicatura rural, el ambulatorio o inclusive en una desprovista sala de emergencias. El expedito acceso a los “órganos blanco” del hipertenso le está vedado en muchas áreas corporales: El cerebro está muy bien protegido por el cráneo, rígido cofre óseo que limita su curiosidad y rápido acceso a su observación. El corazón puede ser evaluado en forma indirecta por métodos semiológicos clásicos o mediante métodos instrumentales no-invasivos, no siempre al alcance de la mano: un electrocardiograma o ecocardiograma. Por su parte, el riñón sólo podría mostrarle su sufrimiento al través del hallazgo de una proteinuria, o de la observación inteligente del sedimento urinario. La retina, por lo contrario, es rápidamente accesible mediante una endoscopia de cabecera: La oftalmoscopia directa, la que por tanto, se constituye en un mirador excepcional, en un integrador del daño microcirculatorio presente a nivel sistémico, “en el aquí y el ahora” del proceso hipertensivo, ofreciéndole una visión tridimensional del paciente hipertenso y constituyéndose por tanto, en la “anatomía patológica” viviente enunciada por el inmortal Charcot...

## REFERENCIAS

1. Wong TY, Mitchell P. Current Concepts: Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med.* 2004;351:2310-2317.
2. Brown SM, Jampol LM. New concepts of regulation of retinal vessel tone. *Arch Ophthalmol.* 1996;114:199-204.
3. Rakowski G, Mariak Z, Elmdhm SY. Autoregulation of the retinal circulatory system. *Klin Oczna.* 2003;105:443-447.
4. Ellis A, Triggle CR. Endothelium-derived reactive oxygen species: Their relationship to endothelium –dependent hyperpolarization and vascular tone. *Can J Physiol Pharmacol.* 2003;81:1013-1028.

5. Luscher TF, Noll G. The pathogenesis of cardiovascular disease: Role of the endothelium as a target and mediator. *Atherosclerosis*. 1995;118(Suppl):81-90.
6. Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Salvetti A. Vascular effects of endothelin-1 in essential hypertension: Relationship with cyclooxygenase-derived endothelium-dependent contracting factor and nitric oxide. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2000;35(Suppl):37-40.
7. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH publication. *JAMA*. 2003;289:2560-2572.
8. Ramsay LE, Williams B, Johnston GD. British Hypertension Society guidelines for hypertension management 1999. Summary. *Br Med J*. 1999;319:630-635.
9. Duncan BB, Wong TY, Tyroler HA, Davis CE, Fuchs FD. Hypertensive retinopathy and incident coronary heart disease in high risk men. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:1002-1006.
10. Muci-Mendoza R. Las tres dimensiones del fondo ocular del hipertenso. En: Velasco M, Hernández R, editores. *Manual de Hipertensión Arterial al Día*. Caracas. McGraw-Hill Interamericana; 2001.p.129-150.
11. Wong TY, Klein R, Sharrett AR, Duncan B, Couper DJ, Klein BEK, et al. Retinal arteriolar diameter and risk of hypertension. *Ann Int Med*. 2004;140:248-255.
12. Wong TY, Mitchell P. Current Concepts: Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med*. 2004;351:2310-2317.
13. Wong TY, Shankar A, Klein R, Klein, B E, Hubbard, LD. Prospective cohort study of retinal vessel diameters and risk of hypertension. *Br Med J*. 2004;329:79-82.
14. Gunn M. Ophthalmoscopic evidence of (1) arterial changes associated with chronic renal disease and (2) of increased arterial tension. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1892;12:124-125.
15. Gunn M. On ophthalmoscopic evidence of general arterial disease. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1898;18:356-381.



16. Wong TY, Klein R, Klein BE, Tielsch JM, Hubbard L, Nieto FJ. Retinal microvascular abnormalities and their relationship with hypertension, cardiovascular disease, and mortality. *Surv Ophthalmol.* 2001;46:59-80.
17. Shelburne SA. Hypertensive retinal disease. Nueva York: Grune & Stratton. 1965:20.
18. Klein R, Sharrett AR, Klein BE. Are retinal arteriolar abnormalities related to atherosclerosis? The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20:1644-1650.
19. Tso MOM, Abrams GW, Jampol LM. Hypertensive retinopathy, choroidopathy and optic neuropathy: A clinical and pathophysiological approach to classification. En: Singerman LJ, Jampol LM, editores. *Retinal and choroidal manifestations of systemic diseases.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1991.p.79-127.
20. McLeod D. Clinical sign of obstructed axoplasmic transport. *Lancet.* 1975;2:954-956.
21. Wong TY, Klein R, Couper DJ. Retinal microvascular abnormalities and incident strokes: The Atherosclerotic Risk in Communities Study. *Lancet.* 2001;358:1134-1140.
22. Wong TY, Klein R, Sharret AR. Retinal microvascular abnormalities and cognitive impairment in middle-aged persons: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Stroke.* 2002;33:1487-1492.
23. Wong TY, Klein R, Sharret AR. Cerebral white matter lesion, retinopathy and incident clinical stroke. *JAMA.* 2002;288:67-74.
24. Wong TY, Mosley TH Jr, Klein R. Retinal microvascular changes and MRI signs of cerebral atrophy in healthy, middle-aged people. *Neurology.* 2003;61:806-811.
25. Muci-Mendoza R. Defectos en la capa de fibras ópticas retiniana como expresión “remota” de hipertensión acelerada y maligna. Servicio de Medicina 2 y Cátedra de Clínica y Terapéutica B, Hospital Vargas de Caracas. Tercer Curso de Actualización en Medicina Interna. Resúmenes de las exposiciones. Dirección Médica Squibb. Mayo, 1989:23-28.
26. Thompson WL. Hypertensive crisis. En: Shoemaker WC, Thompson WL,

- Holbrook PR, editores. Textbook of critical care. 2ª edición. Filadelfia: W.B. Saunders; 1988.
27. Kishi S, Tso MOM, Hayreh SS. Fundus lesions in malignant hypertension. I. Pathologic study of experimental hypertensive choroidopathy. *Arch Ophthalmol.* 1985;103:1189-1197.
  28. Hayreh SS, Servais GE, Viridi PS, Fundus lesions in malignant hypertension. VI. Hypertensive choroidopathy. *Ophthalmology.* 1986;93:1383-1400.
  29. Kishi S, Tso MOM, Hayreh SS. Fundus lesions in malignant hypertension. II. A pathologic study of experimental hypertensive optic neuropathy. *Arch Ophthalmol.* 1985;103:1198-1206.
  30. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension. Their course and prognosis. *Am J Med Sci.* 1939;197:332-343.
  31. Lip GYH, Beevers M, Beevers DG. Complications and survival of 315 patients with malignant-phase hypertension. *J Hypertens* 1995;13:915-924.
  32. Grosso A, Veglio F, Porta M, Grignolo FM, Wong TY. Hypertensive retinopathy revisited: Some answers, more questions. *Br J Ophthalmol.* 2005;89:1646-1654.
  33. Wong TY, Kline R, Sharrett AR, Couper DJ. Retinal arteriolar narrowing and risk of diabetes in middle-aged persons. *JAMA.* 2002;287:2528-2553.
  34. Duncan BB, Wong TY, Tyroler HA, Davis CE, Fuchs FD. Hypertensive retinopathy and incident coronary heart disease in high risk men. *Br J Ophthalmol.* 2002;86:1002-1006.
  35. Wong TY, Kline R, Sharrett AR, Couper DJ, Klein BEK, Liao DP, et al. Cerebral white matter lesions, retinopathy, and incident stroke. *JAMA.* 2002;288:67-74.
  36. Duncan BB, Wong TY, Tyroler HA, Davis CE, Fuchs FD. Hypertensive retinopathy and incident coronary heart disease in high risk men. *Br J Ophthalmol.* 2002;86:1002-1006.
  37. Wong TY, Kline R, Sharrett AR, Couper DJ, Klein BEK, Liao DP, et al.

Cerebral white matter lesions, retinopathy, and incident stroke. *JAMA*. 2002;288:67-74.

38. Liao D, Wong TY, et al. Relationship between carotid arterial stiffness and retinal arteriolar narrowing in healthy middle-aged persons. *Stroke*. 2004;35:837-842.

## **Galería retinofotográfica del fondo del ojo en el paciente hipertenso**

### **I. Hipertensión crónica**



Figura 9.10. Hipertensión arterial crónica. Arteriolosclerosis hipertensiva: Arteriolas en hilo de cobre, cruces arteriolo-venulares patológicos, tortuosidad vascular.

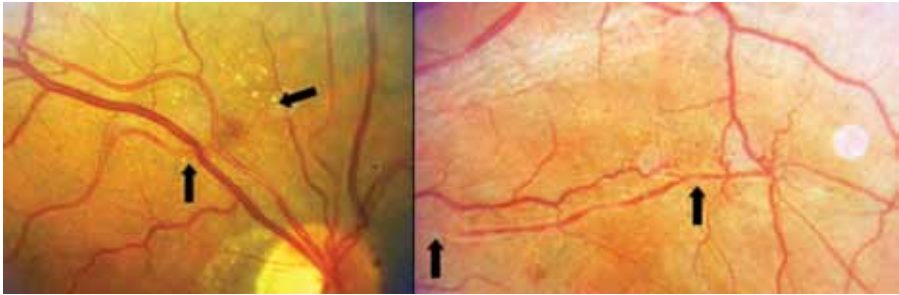


Figura 9.11. Hipertensión crónica. Izquierda: Signo de pre-trombosis de Bonnet (cruce a-v patológico de grado 3, hemorragia y exudados duros). Puede preceder una trombosis de rama venosa. Derecha. Entre flechas arteriola con múltiples constricciones localizadas en su trayecto.

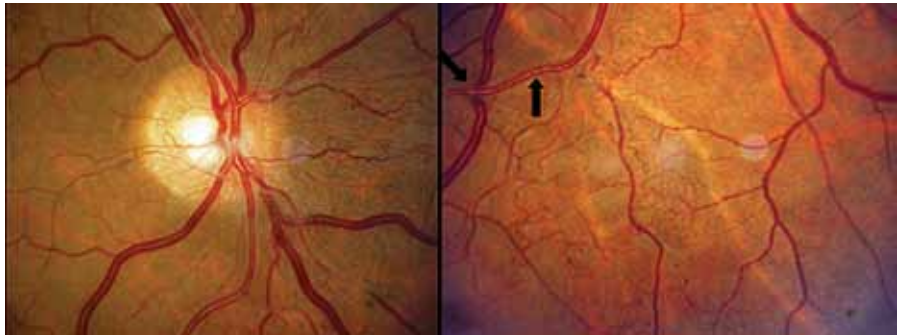


Figura 9.12. Hipertensión crónica. Arteriolas en hilo de cobre. Cruce arteriolo-venular patológico de grado 4 (flecha foto de la derecha). El cabo venoso distal está distendido.

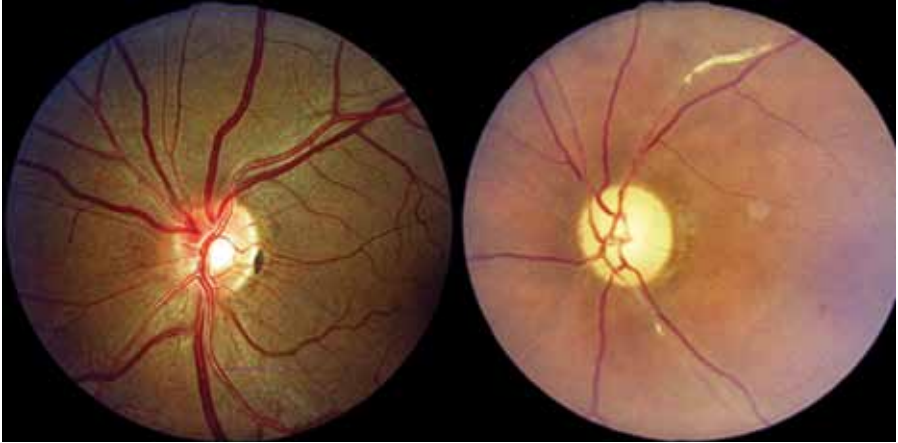


Figura 9.13. Hipertensión arterial. Aumento del brillo arteriolar a la derecha y secuelas de oclusión embólica ateromatosa de la arteria central de la retina: envainamiento arteriolar.

## **II. Hipertensión acelerada maligna**



Figura 9.14. Retinopatía hipertensiva crónica secundariamente acelerada: Arteriolas en hilo de cobre, colaterales, manchas algodonosas y exudados céreos.

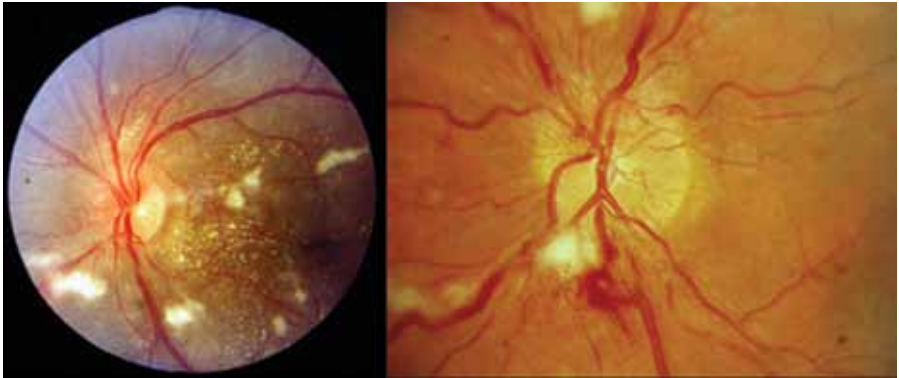


Figura 9.15. Retinopatía hipertensiva acelerada-maligna. El edema del disco a la derecha es discreto; se aprecian manchas algodinosas, exudados duros formando un abanico macular y cambios arteriolares.



Figura 9.16. Retinopatía hipertensiva acelerada-maligna: manchas algodinosas y exudados duros; como complicación, hematoma intracerebral primario con hipertensión intracraneal y papiledema.



Figura 9.17. Retinopatía acelerada-maligna. Hematoma intracerebral hipertensivo. Exudación en polo posterior del ojo derecho. Hemorragia pre-retiniana en proceso de reabsorción en el ojo izquierdo.

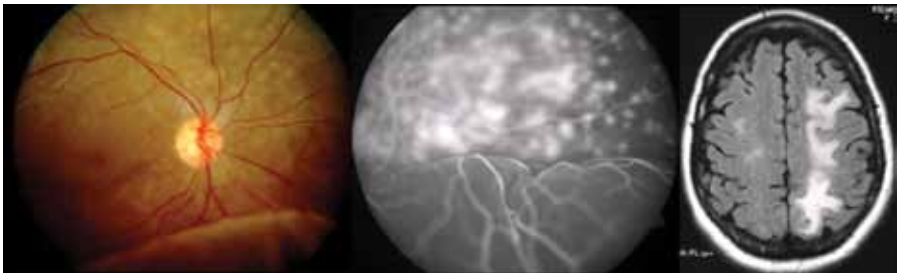


Figura 9.18. Eclampsia. Desprendimiento de la retina exudativo inferior. Retinofotografía a color, angiografía fluoresceínica y resonancia magnética cerebral (encefalopatía hipertensiva).



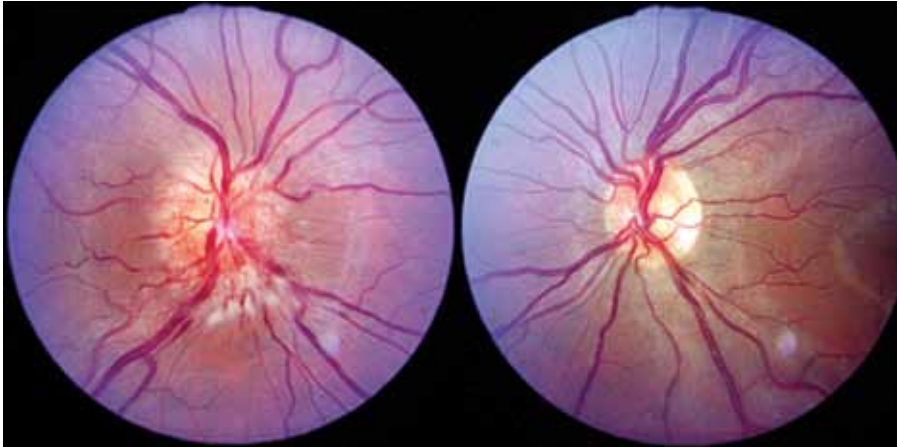


Figura 9.19. Neuropatía óptica isquémica anterior derecha.



Figura 9.20. Hipertensión arterial crónica. Aumento del brillo arteriolar a la derecha y secuelas de oclusión embólica ateromatosa de la arteria central de la retina: envainamiento arteriolar.